

ИК свидетельствует о более высокой оценке качества жизни (хороший и отличный ИК у 76% пациентов); через 15 лет у всех 6 пациентов ИК жизни хороший, что по субъективной оценке свидетельствует о более высоком качестве жизни в сравнении с пациентами после гастрэктомии с реконструкцией по Ру и ЭДА.

Выводы. Применение еюногастропластики в нашей модификации позволяет обеспечить пациентам достаточно высокий уровень качества жизни, повышающийся с течением времени, поэтому представляется целесообразным рекомендовать данную операцию к применению в практике специализированных лечебных учреждений.

Литература:

1. Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований : сб. науч. ст. – Минск : Проф. изд., 2012. – Вып. 2. – 508 с.
2. Оперированный желудок; анатомия и функция по данным инструментальных методов исследования / Г. К. Жерлов [и др.] // Новосибирск : Наука, 2002. – 240 с.
3. Лысов, А. И. Хирургическая коррекция агастрального синдрома / А. И. Лысов, Н. Г. Луд // Онкол. журн. – 2007. – № 3. – С. 13–16.
4. Мармыш, Г. Г. Профилактика и хирургическая коррекция основных патологических синдромов оперированного желудка при язвенной болезни / Г. Г. Мармыш : автореф. ... дис. д-ра мед. наук. – Гродно, 2000. – 42 с.
5. Рычагов, Г. П. Демпинг – синдром, способы его прогнозирования и профилактики / Г. П. Рычагов // Материалы XXIII Пленума правления о-ва белорус. хирургов. – Гродно, 1999. – С. 79–80.
6. Черноусов, А. Ф. Хирургия рака желудка / А. Ф. Черноусов, С. А. Поликарпов, Ф. А. Черноусов. – М. : Издат., 2004. – 336 с.
7. *Evaluation of reconstruction after proximal gastrectomy: prospective comparative study of jejunal interposition and jejunal pouch interposition* / T. Iwata [et al.] / *M. Hepatogastroenterology*. – 2006;53:301–303.
8. Surgical treatment and prognosis of gastric cancer in 2 613 patients / X.F. Zhang [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2004. – Vol. 10, № 23. – P. 3405–3408.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ УЗ «ВГК БСМП»

Никитина Е.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Количество деструктивных форм панкреатита из года в год неуклонно растет. На их долю приходится 15-25% всех случаев острого панкреатита [1]. Высокий уровень летальности (40%) характеризуется двумя пиками: 1 – первые 7-8 суток от начала заболевания, связан с развитием

полиорганной недостаточности с поражением органов-мишеней (в первую очередь, легких и почек); 2 – после второй недели заболевания, связан с развитием гнойно-септических осложнений [2].

Развитие полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите в 5,5% случаев обусловлено компартмент-синдромом [3, 4].

Больница скорой медицинской помощи г. Витебска, к сожалению, подтверждает статистику:

2015 г. – 437 случаев острого панкреатита, летальность 0,92%

2016 г. – 308 случаев острого панкреатита, летальность 1,62%

9 мес. 2017 г. – 192 случая острого панкреатита, летальность 2,08%.

Для панкреатита характерно фазовое течение:

I фаза – ферментативная, первые 5 суток, формируется панкреонекроз, у части пациентов развивается полиорганная недостаточность. Именно в эту фазу единственным спасением для пациента является своевременно начатая, адекватная, интенсивная терапия в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации (ОИТР).

II фаза – реактивная (2-я неделя), характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза.

III фаза – расплавления и секвестрации (с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев).

Анализ летальности подтвердил необходимость поиска новых и коррекции имеющихся подходов к интенсивной терапии деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Цель исследования. Оптимизация существующих стандартных подходов к интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Материал и методы. Обследовано 75 пациентов с острым деструктивным панкреатитом в ферментативной фазе, класс тяжести Ranson 4 балла, APACHE II 11 баллов.

В зависимости от тактики ведения все пациенты были разделены на 2 группы:

1 группа (n=35) – ранняя превентивная защита легких: с первых суток госпитализации в ОИТР проводилась ИВЛ с продленной перидуральной анестезией, возраст 45,5 лет.

2 группа (n=40) – стандартный подход к интенсивной терапии – без ранней ИВЛ и продленной перидуральной анестезии, возраст 46,0 лет.

Исключение составили пациенты с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, хроническими заболеваниями легких.

Помимо общепринятого стандарта, у всех пациентов были проанализированы показатели газов артериальной крови ($p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, $p\text{O}_2/\text{FiO}_2$, Lactat) с помощью анализатора ABL 800 FLEX RADIOMETR, уровень внутрибрюшного давления (ВБД) непрямым чрезпузырным способом. Исследование проводилось в 3 этапа:

1 этап – при поступлении в ОИТР

2 этап – через 3 суток

3 этап – через 1 неделю.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием электронных пакетов анализа «Excel 7» и «STATISTICA 10.0» с применением ряда непараметрических критериев, таких как критерий Манна-Уитни, тест Вилкоксона.

Результаты исследования. Уровень ВБД при поступлении в ОИТР был высоким в обеих группах (1 группа – 18,3(15,4;20,3) мм рт. ст., 2 группа – 17,9(15,5;20,0) мм рт. ст.), что подтверждало тяжесть панкреатита. У пациентов 1 группы на фоне ранней ИВЛ и перидуральной анестезии уровень ВБД снизился: 3 сутки – 15,4(12,4;17,1) мм рт. ст., через неделю – 12,4(8,2;15,0) мм рт. ст. ($p<0,05$). У пациентов 2 группы ВБД на всех этапах исследования оставалось высоким с развитием через неделю компартмент-синдрома (21,8(17,7;25,3) мм рт. ст.).

Показатели газов артериальной крови при госпитализации в обеих группах не имели статистически значимых различий, подчеркивая репрезентативность групп.

Показатели pCO_2 при поступлении в обеих группах были в пределах нормы и за время проведения интенсивной терапии в 1 группе не изменились, во 2 группе имела место гипервентиляция – pCO_2 с 35,4(33,9;38,7) снизился до 29,6(20,8;32,1) мм рт. ст.

Уровень pO_2 у пациентов 1 группы на фоне ИВЛ был скорректирован от 91,1(79,4;96,3) до 97,8(89,7;103,6) мм рт. ст., у пациентов 2 группы – снизился от 90,6(78,8;95,9) до 87,4(68,8;93,2) мм рт. ст., став значительно ниже аналогичного показателя в 1 группе ($p<0,05$).

Респираторный индекс при поступлении в обеих группах был ниже 300 мм рт. ст., что уже свидетельствовало о поражении альвеолярно-капиллярной мембраны (1 группа – 274(241,0;324,0) мм рт. ст., 2 группа – 280(239,6;330,2) мм рт. ст.). У пациентов 1 группы на фоне превентивной защиты легких респираторный индекс постепенно повышался и через неделю достиг 378(280,0;416,0) мм рт. ст. ($p<0,05$), а у пациентов 2 группы снизился до 165(119,0;230,0) мм рт. ст. ($p<0,05$).

Показатели лактата при поступлении в обеих группах были высокими (1 группа – 4,1(1,9;6,0) ммоль/л, 2 группа – 3,8(2,0;5,4) ммоль/л), свидетельствуя о тяжести состояния. На фоне интенсивной терапии в 1 группе уровень лактата снизился до 0,78(0,5;1,1) ммоль/л ($p<0,05$), во 2 группе – остался прежним.

Следовательно, ранняя, а бы даже отметила, достаточно агрессивная стратегия ранней превентивной защиты легких оправдана у пациентов с тяжелыми формами деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Выводы.

1. У пациентов с тяжелым деструктивным панкреатитом в ферментативной фазе нарастает внутрибрюшная гипертензия, ухудшающая показатели респираторного статуса.

2. Проведение ИВЛ и продленной перидуральной анестезии уже с первых суток госпитализации в ОИТР у таких пациентов способствует снижению уровня ВБД, лактата и нормализации показателей респираторного статуса.

Литература:

1. Блахов, Н. Ю. Диагностика, прогнозирование и лечение острого панкреатита : пособие для врачей / Н. Ю. Блахов, Д. И. Пацай. – Минск : БГМУ, 2011. – 112 с.

2. Багненко, С. Ф. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / С. Ф. Багненко, А. Д. Толстой, В. Б. Красногоров // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – № 1 – С. 60–66.

3. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A. W. Kirkpatrick [et al.] // J. Surg. 2000. – Vol. 43, № 3. – P. 207–211.

4. Malbrain, M. L. Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts / M. L. Malbrain, E. L. De Laet // Clin. Chest. Med. – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 45–70.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭКСПРЕССИИ GRANZYME В В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*Самсонова И.В., Клопова В.А., Булатова Э.М.,
Кугаев М.И., Богомоллова Т.И.*

УО «Витебский государственный в медицинский университет»

Актуальность. Известно, что длительное воспаление и действие провоспалительных цитокинов способствует активации таких клеточных процессов как апоптоз и пролиферативная активность [1], в результате чего извращается регенерация, усиленно пролиферируют генетически измененные клетки, удлиняется продолжительность жизни клеток, нарушается их дифференцировка [2, 3]. При угнетении апоптоза генетически поврежденным клеткам предоставляется возможность пролиферации, что ведет к гиперплазии, а затем к опухолевой трансформации клеток [3].

Granzym В - наиболее мощный индуктор апоптоза из семейства гранзимов. Granzym В является сериновой протеазой, активирующей некоторые протеазы семейства каспаз, имеет наиболее высокую апоптотическую активность из всех гранзимов [4]. Подобно каспазам, цистеиновым протеазам, которые играют важную роль в апоптозе, он может расщеплять белки по кислотным остаткам, особенно аспарагиновой кислоте [4].